

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N°

293

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 8 Juillet 1908, à 1 heure

PAR

Georges B. GEORGACOPOULOS

HÉMISPASME FACIAL

ET

ALCOOLISATION LOCALE

Président : M. BRISSAUD, professeur

Juges { *MM. DEJERINE, professeur*
ROGER, professeur
SICARD, agrégé

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Henri JOUVE, Éditeur

15, Rue Racine, 15

1908

293

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 8 Juillet 1908, à 1 heure

PAR

Georges B. GEORGACOPOULOS

HÉMISPASME FACIAL

ET

ALCOOLISATION LOCALE



Président : M. BRISSAUD, professeur

Juges { MM. DEJERINE, professeur
ROGER, professeur
SICARD, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Henri JOUVE, Éditeur

15, Rue Racine, 15

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. LANDOUZY	
Professeurs		MM.	
Anatomie.....		NICOLAS	
Physiologie.....		CH. RICHT	
Physique médicale.....		GARIEL	
Chimie organique et Chimie générale.....		GAUTIER	
Parasitologie et histoire naturelle médicale...		BLANCHARD	
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD	
Pathologie médicale.....	{	BRISSAUD	
		DEJERINE	
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE	
Anatomie pathologique.....		PIERRE MARIE	
Histologie.....		PRENANT	
Opérations et appareils.....		QUENU	
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET	
Thérapeutique.....		GILBERT	
Hygiène		CHANTEMESSE	
Médecine légale.....		THOINOT	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		GILBERT BALLE	
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER	
Clinique médicale.....	{	HAYEM	
		DIEULAFOY	
		DEBOVE	
		LANDOUZY	
		HUTINEL	
Maladies des enfants.....		JOFFROY	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....		GAUCHER	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND	
Clinique des maladies du système nerveux.....		LE DENTU	
Clinique chirurgicale.....	{	BERGER	
		RECLUS	
		SEGOND	
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERSONNE	
Clinique des maladies des voies urinaires.....		ALBARRAN	
Clinique d'accouchements.....	{	PINARD	
		BAR	
		RICHEMONT-DESSAIGNES	
Clinique gynécologique.....		POZZI	
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON	
Clinique thérapeutique.....		ALBERT ROBIN	
Agrégés en exercice.			
MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (FR.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LCEPER	RENON
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL, chef
CARNOT	JEANSELME	MARION	des travaux anat.
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	SICARD
CLAUDE	LABBE (MARCEL)	MULON	ZIMMERN
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées, comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

ET

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON MAITRE

MONSIEUR SICARD

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin à l'Hôtel-Dieu

Avant d'exposer notre étude sur l'hémispasme facial et son traitement par les injections locales d'alcool nous tenons à exprimer tout d'abord notre bien sincère gratitude envers nos maîtres, qui, durant tout le cours de nos études médicales, n'ont cessé de nous prodiguer leurs conseils éclairés et leur inépuisable dévouement.

Nous tenons également à témoigner notre profonde reconnaissance à M. le professeur Brissaud qui a bien voulu nous honorer en acceptant la présidence de cette thèse ; nous lui présentons nos plus respectueux hommages.

Grandes sont nos obligations envers M. Sicard, qui, non seulement nous a inspiré l'idée de cette thèse, mais qui n'a cessé également de nous guider avec grand empressement dans les recherches nécessitées par ce travail. Qu'il daigne donc recevoir l'expression de notre plus profonde gratitude et de notre plus haute considération.

Hémispasme Facial

ET

Alcoolisation locale

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

On ne connaît que trop l'insuffisance du traitement au cours de certaines maladies du système nerveux, et l'on comprend que toute nouvelle méthode ayant pour but l'action thérapeutique directe (par des agents locaux modificateurs) sur les groupes nerveux incriminés, ait été accueillie favorablement.

C'est ainsi qu'on a cherché à agir directement sur les lésions syphilitiques des méninges rachidiennes par l'injection sous-arachnoïdienne de sels mercuriels à doses tolérantes, c'est ainsi que dans ces

dernières années on a cherché à utiliser l'action inhibitrice et destructive de l'alcool déposé au contact même des filets nerveux *moteurs* dans les cas de spasmes, de contracture, d'hyperkynésie, ou des filets nerveux *sensitifs* dans le cas de névralgie du trijumeau.

C'est à MM. Brissaud, Sicard et Tanon que nous devons surtout d'avoir cherché à utiliser, en France, cette thérapeutique locale dans certaines maladies du système nerveux et, c'est en suivant à l'Hôtel-Dieu le service de M. Brissaud que nous avons pensé qu'il serait utile et intéressant de grouper un certain nombre de documents cliniques, ayant trait à l'alcoolisation locale au cours de l'hémispasme facial.

Si l'efficacité thérapeutique de l'alcoolisation locale dans la névralgie du trijumeau est incontestable, et si les excellents résultats de cette méthode sont toujours constants dans cette si douloureuse affection qu'est le « tic douloureux de Trousseau », on peut par contre montrer quelques réserves, et discuter les résultats de l'alcoolisation locale au cours du spasme facial. Dans le premier cas, névralgie du trijumeau, il faut, comme l'a montré Schloesser détruire *au maximum* les filets nerveux *sensitifs* responsables, dans le second cas, spasme facial, la destruction des filets *moteurs* du nerf doit au contraire être limitée. Si l'alcool provoque trop de dégénération, une paralysie faciale d'une durée peut-être indéfinie ? avec réaction électrique de dégénérescence en sera la conséquence ;

si, au contraire l'alcool épargne en trop grande quantité ces mêmes filets nerveux, la parésie faciale sera tout à fait fugace, passagère (quelques heures à peine) et alors le bénéfice de la sédation du spasme sera lui-même limité à quatre, six semaines, et l'hyperkynésie motrice ne tardera pas à apparaître avec ses caractères primitifs. Et comment graduer profondément au voisinage de l'apophyse styloïde le contact plus ou moins intime de l'alcool avec le trou facial ?

Voilà pourquoi il était intéressant de suivre les malades soumis il y a déjà longtemps (un an et demi, deux ans) à cette méthode et de rapprocher les unes des autres les observations, afin d'en tirer une conclusion thérapeutique pratique. C'est là le but de notre thèse. On verra que sur cette thérapeutique certaines réserves, pensons-nous avec M. Sicard, sont encore à faire.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Si dans les tics le traitement par la discipline des mouvements de MM. Brissaud et Meige, ou de la rééducation motrice devant un miroir, donne des résultats souvent des plus satisfaisants, la thérapeutique de l'hémispasme facial vrai est des plus illusoire.

Que l'on s'adresse aux agents physiques, massage, électricité, radiothérapie, ou aux agents internes dits sédatifs du système nerveux, bromure, hyoscine, scopolamine, etc., etc., l'échec est la règle.

C'est à Schlösser il y a dix ans que nous devons d'avoir montré l'heureuse influence de l'alcool sur de tels spasmes. Déjà avant lui, expérimentalement M. Brissaud, M. Déjérine avaient fait voir que l'alcool injecté chez les animaux au contact du tronc nerveux provoquait une dégénérescence marquée de la myéline.

Cette même dégénérescence se produit chez l'homme comme la clinique en témoigne par l'apparition d'une *anesthésie* dans le territoire du nerf *sensitif* injecté d'une *paralysie motrice* dans le territoire du nerf

moteur injecté et, d'une paralysie *sensitivo-motrice* dans le domaine du nerf *mixte* injecté.

Schlæsser fut assez hardi pour porter de l'alcool fait à 80 degrés au niveau du trou stylo-mastoïdien déterminant ainsi chez un hémispasmodique facial l'arrêt du spasme en créant une paralysie faciale.

Schlæsser ajoute que cette paralysie dure environ un mois, parfois trois et quatre, qu'elle est toujours suivie de guérison. Le spasme facial cède également et ne réapparaît que de douze à quatorze mois environ après l'injection.

Schlæsser ne relate aucune observation longtemps suivie et nous ignorons ce que sont devenus ses malades traités il y a plus de cinq ans.

En France, presque simultanément Ostwald, Levy et Baudoin, Dupuy-Dutemps, Valude, Brissaud, Sicard et Tanon, signalent des cas de guérison de l'hémispasme facial par l'alcoolisation locale.

Mais ces auteurs pas plus que Schlæsser n'ont donné la relation suivie de leurs malades. C'est cette lacune que nous allons tâcher de combler avec les observations de MM. Brissaud et Sicard.

CHAPITRE III

DÉFINITION

Le mot spasme (σπασμός), du mot grec σπάζω qui veut dire tirailler, signifie tiraillement. Le mot spasme a été défini par Littré : contraction involontaire des muscles notamment ceux qui obéissent à la volonté ; dès lors le mot spasme était applicable à tous les phénomènes involontaires tels que les mouvements de la chorée, les mouvements athétosiques, etc., etc., et, par conséquent devenait synonyme du mot convulsion. C'est à M. le professeur Brissaud que nous devons la définition exacte du mot spasme et les éléments de diagnostic qu'il fournit pour les différencier des tics, éléments de très grande valeur, où la difficulté de diagnostic est très grande entre ces deux affections, surtout quand elles siègent au niveau de la face.

Voici comment M. Brissaud définit le mot spasme : *Tout spasme est le résultat d'une irritation subite et passagère d'un des points d'un acte réflexe... Le spasme est un acte exclusivement réflexe d'origine spinale.* Et MM. Meige et Feindel ajoutent pour différencier le réflexe qui est un phénomène purement phy-

siologique du spasme qui est un phénomène pathologique : *L'irritation provoque le spasme est elle-même produite par une cause pathologique.*

L'hémispasme faciale (de ἡμί moitié et σπασμός spasme) est donc une variété de spasme caractérisée par une contraction involontaire dans une moitié verticale de la face.

De plus MM. Brissaud et Sicard, sous la dénomination d'*hémispasme facial alterne*, ont créé un type nouveau caractérisé essentiellement au point de vue clinique par un hémispasme facial associé à des troubles de la mobilité des membres du côté opposé.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE DE L'HÉMISPASME FACIAL ET SA DIFFÉRENCIATION AVEC LES TICS

Dans notre chapitre définition, nous avons donné l'étymologie du mot spasme. Afin d'établir les moyens de différencier l'hémispasme facial des tics de la face, il est nécessaire de définir cette dernière affection : Brissaud définit les tics de la face : *le tic est un mouvement systématisé reproduisant en l'exagérant un acte physiologique appliqué à un but fonctionnel*. Donc : le spasme est un phénomène qui ne dépend pas de la volonté et qui se produit dans le domaine d'un arc reflexe, tandis qu'au contraire le tic dépend de la volonté et sa localisation est très variable.

Essayons maintenant d'exposer les différents principes qui nous permettent cliniquement d'établir un diagnostic entre ces deux affections :

1° Le tic est précédé d'un besoin irrésistible et suivi d'une satisfaction très grande ;

L'hémispasme facial au contraire n'est ni précédé d'un besoin, ni suivi de satisfaction ; parfois même il s'accompagne de vive douleur ;

2° Autre élément de diagnostic celui d'une importance considérable ; le tic peut être modifié dans sa production par les efforts de la volonté, l'attention du malade, la distraction, les émotions, tandis qu'au contraire toutes ces causes restent sans effet dans la genèse ou la disparition de l'hémispasme facial.

3° Dans le tic le mouvement convulsif est très rapide et ressemble à une décharge électrique instantanée, tandis qu'au contraire dans le spasme, la contracture se produit en une sorte de tétanisation lente ; mais si cette règle peut être appliquée pour des gros muscles qui mettent un temps plus ou moins long à se contracter, elle ne nous permet pas par contre d'établir une différenciation pour les petits muscles de la face qui, du fait de leur petit volume, se tétanisent tellement rapidement qu'on dirait un véritable tic.

4° Le tic, disait-on autrefois, n'était pas accompagné de spasme oculaire et le fait est, qu'un grand nombre de tiqueurs présentent des mouvements variés au niveau de la face sans que les globes oculaires y participent. Mais cette règle n'est pas formelle et, ainsi que l'a montré M. Brissaud, il existe des cas, il est vrai assez rares, dans lesquels le tic peut également porter sur les muscles du globe oculaire.

5° Il est encore un autre point sur lequel certains auteurs ont attiré l'attention ; c'est la disparition du tic et la persistance du spasme pendant le sommeil. Cette règle est-elle absolue ? S'applique-t-elle à tous

les cas ? Non. On a vu des spasmes disparaître pendant le sommeil, mais le tic disparaît toujours. Donc, dans le cas de persistance de contracture pendant le sommeil, on peut à coup sûr affirmer qu'il s'agit d'un spasme. Dans le cas contraire le diagnostic reste hésitant entre les deux affections.

6° Dans le tic, c'est là un point sur lequel a insisté tout particulièrement M. Brissaud, le malade cherche à reproduire un acte fonctionnel, il exécute donc toute une série de mouvements coordonnés aboutissant tous au même acte. C'est ainsi par exemple que dans le cas cité par M. Brissaud, le tic de humer, le malade présente d'abord une contracture au niveau du domaine du facial, puis le grand hypoglosse entre en jeu, la langue est brusquement projetée en avant et rentrée avec la même rapidité ; en même temps le malade fait une inspiration brusque et pousse un cri léger. Il y a donc ici une participation successive du facial, du grand hypoglosse, du phrénique et du récurrent.

Tout autre est la contracture dans l'hémispasme facial. Ici on n'y reconnaît aucune systématisation fonctionnelle, les mouvements n'ont rien de coordonné et siègent dans un territoire nerveux anatomiquement défini.

Ce que nous venons de dire à propos de la localisation des mouvements dans les tics et l'hémispasme facial, montre encore que l'hémispasme facial reste le plus souvent localisé dans le territoire innervé par un seul nerf (cependant les nerfs voisins

peuvent se prendre à leur tour : contracturé des muscles innervés par le spinal dans l'hémispasme facial), tandis qu'au contraire le tic a toujours une grande tendance à envahir. C'est ainsi par exemple que les tics, après avoir pris une extension considérable, peuvent dans certains cas s'accompagner d'un gloussement, d'un cri inarticulé ou articulé, d'un mot, mot ordurier le plus souvent (coprolalie), parfois même d'un geste, coup de pied, coup de poing.

Le tic est donc une affection ayant une tendance à se généraliser, le spasme est, au contraire, une affection locale. Mais, ainsi que le fait remarquer M. Brissaud, le tic « ne consiste pas essentiellement dans l'extension ou la généralisation d'un spasme. Il peut être limité et même l'être à l'orbiculaire et l'on voit combien alors la différenciation est malaisée ».

5° Ces différents caractères cliniques que nous venons d'énumérer montrent qu'on peut, à la rigueur, dans certains cas typiques, établir une différenciation entre l'hémispasme facial et le tic de la face ; mais souvent le diagnostic différentiel est tellement malaisé que M. Brissaud lui-même dit : « Je renonce à faire le diagnostic quand l'étiologie est muette et que l'état spasmodique se borne à la secousse dans le facial. »

Pour cet auteur il existe cependant un moyen fondamental pour établir cette différenciation, c'est la prédisposition cérébrale du sujet. « Le spasme est un phénomène exclusivement réflexe et par conséquent d'origine spinale, tandis que le tic est un acte auto-

matique, coordonné et par conséquent d'origine corticale. » Le spasme est un acte réflexe et, comme tel, ne dépend pas de la volonté : le tic, au contraire, est un acte cérébral cortical dépendant de la volonté. Le tiqueur est maître de son spasme ; dans l'hémispasme facial, au contraire, le malade est l'esclave de son affection. Dans l'hémispasme facial le malade ne peut jamais, quelle que soit sa volonté, empêcher la contracture musculaire de se produire, dans le tic, au contraire, il le peut s'il le veut ; mais s'il ne le fait pas c'est que sa volonté n'est pas suffisamment puissante : le tiqueur est toujours un débile mental, un faible : le tic est une maladie psychique (Charcot). Parfois, ainsi que le fait remarquer M. Brissaud dans ses magistrales leçons de clinique à la Salpêtrière, on voit un tiqueur résister pendant quelque temps au besoin impérieux du tic, mais, au fur et à mesure que la résistance s'allonge, le besoin de tiquer devient de plus en plus fort et le tic se reproduit avec une intensité d'autant plus forte que le tiqueur a plus longuement résisté.

Dans l'hémispasme facial la contracture apparaît alors que le malade n'y pense même pas, tandis que le tiqueur alors même qu'il pense le moins à son tic, y pense encore ; il a, suivant l'expression de M. Pierre Jannet, un état de subconscience.

En résumé l'hémispasme facial est un phénomène pathologique de nature organique ou du moins le plus souvent, tandis qu'au contraire le tic est un phénomène psychique apparaissant chez un sujet « dont

l'état mental est tel qu'il ne peut guère vouloir résister à un certain besoin ou un désir d'action que l'habitude a rendu irrésistible. Les Allemands l'appellent *maladie de l'habitude* (Gewonheitskrankheit). (Brissaud *Leçons cliniques*.) Cette conception est d'ailleurs d'autant plus vraie que le spasme, quand il persiste très longtemps, pendant plusieurs années, peut passer à l'état d'habitude, à l'état de véritable tic même si la cause provocatrice du spasme a disparu depuis longtemps. Mais cette transformation de l'hémispasme facial en un tic ne peut s'observer guère que si l'hémispasme évolue chez un sujet présentant l'état mental spécial des tiqueurs. Si nous examinons en effet les différents cas cités par M. Brissaud et les autres auteurs, nous constatons que, parmi les gens qui présentent de l'hémispasme facial, on ne note le plus souvent aucune tare héréditaire névropathique, tandis qu'au contraire les tiqueurs sont généralement des sujets dont les antécédents héréditaires sont très chargés ; c'est même parfois une véritable affection familiale. On sait, d'autre part, que les tics se rencontrent presque toujours dans les psychopathies constitutionnelles et plus particulièrement chez les déments précoces, qui, ainsi que l'a montré Krœplin, présentent des mouvements stéréotypés. Or, pour certains auteurs, ces mouvements stéréotypés sont très proches parents des tics.

8° Comme autre symptôme pathognomonique de l'hémispasme facial nous avons la similitude des troubles moteurs avec ceux que l'on obtient par

l'excitation électrique directe, par « exemple l'occlusion palpébrale énergique coïncidant avec l'intensité de plissement du muscle frontal d'où il résulte de l'illogisme de la contraction à allure même de *synergie paradoxale* (Babinski), de l'incurvation de l'extrémité nasale vers le côté malade et la présence d'une fossette mentonnière. »

9° Unilatéralité dans l'hémispasme facial. Bilatéralité presque constante dans les tics.

CHAPITRE V

ÉTIOLOGIE

MM. Brissaud et Sicard (extrait des *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 20 juin 1906) divisent les spasmes de la face au point de vue étiologique en quatre groupes :

1° Les spasmes dits « essentiels » parce que, aucune cause soit directe, soit indirecte, ne semble intervenir à leur genèse. Ce sont ces cas que l'on observe dans la grande majorité. Ils siègent le plus souvent du côté gauche, leur durée est généralement très longue dix-huit ans dans un cas de MM. Brissaud et Sicard et, semblent atteindre de préférence le sexe féminin. La statistique rapportée par ces auteurs donne une proportion de 8 femmes pour 2 hommes ;

2° Les spasmes qui surviennent au cours d'une névralgie du trijumeau ;

3° Les spasmes consécutifs à la paralysie faciale périphérique dite essentielle *a frigore* ;

4° Les spasmes qui reconnaissent « une cause dont le point de départ central reconnu, mésocéphalique,

sera corroboré par l'examen clinique ou anatomique : telle irritation du facial dans son trajet mésocéphalique par une tumeur avec signes d'hémiplégie alterne, ou une plaque méningée bulbo-mésocéphalique (hémispasme facial alterne de Brissaud et Sicard), etc. L'allure clinique de ces spasmes ne paraît du reste différer en rien de ceux « dits essentiels » du premier groupe ». (Société médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 20 juillet 1906, Brissaud, Sicard et Tanon.)

En résumé toute cause qui sur le trajet du facial depuis son émergence nucléaire jusqu'à son aboutissant périphérique viendra titiller, irriter, exciter les fibres nerveuses du nerf, pourra donner naissance à un spasme de la face. Il y a donc des hémispasmes faciaux d'origine périphérique comme il y a des hémispasmes faciaux d'origine centrale mésocéphalique et même corticaux cérébraux. L'épilepsie jacksonienne faciale est à étudier à ce point de vue pour savoir dans quelle mesure les deux groupes supérieur et inférieur du facial réagissent au cours de cette excitation corticale.

M. Babinski pense que l'hémispasme d'origine périphérique est plus fréquent que l'hémispasme d'origine centrale.

CHAPITRE VI

THÉRAPEUTIQUE

Dans le chapitre historique nous avons déjà mentionné l'inefficacité de tous les agents physiques ou médicamenteux employés jusqu'à ces dernières années dans le traitement de l'hémispasme facial.

Nous avons signalé également qu'il existait depuis quelques années une méthode nouvelle, l'alcoolisation locale préconisée pour la première fois par Schlæsser de Munich, bien étudiée en France par Brissaud, Sicard, Tanon, Valude, Lévy et Baudoin Dupuy-Dutemps et que nous allons essayer d'exposer dans le présent chapitre.

Le but de cette méthode consiste à amener par l'alcoolisation locale une dégénérescence plus ou moins intense de la myéline du tronc nerveux, d'où disparition de l'hémispasme facial et paralysie faciale consécutive dont la durée souvent éphémère (quatre à six semaines) peut être suivie dans quelques cas heureux d'une guérison définitive (?) de l'hémispasme facial.

1° *Quelle solution d'alcool faut-il employer ?* — La teneur de la solution en alcool varie avec l'inten-

sité du spasme. Les solutions les plus fréquemment employées sont celles de 60 à 70 degrés et Schloesser préfère même employer de l'alcool à 80 degrés. On peut ou non ajouter un centigramme de stovaïne par centimètre cube, et le taux de l'injection doit varier de 1 à 2 centimètres cubes.

2° *Instrumentation.* — Aiguille fine droite en platine de deux centimètres de longueur et une seringue ordinaire.

3° *Technique opératoire.* — Voici maintenant la technique opératoire qu'emploient MM. Brissaud, Sicard et Tanon.

Le malade étant couché dans la position horizontale on délimite l'apophyse mastoïde et après avoir replié en avant le pavillon de l'oreille on enfonce l'aiguille seule dans une profondeur de 1 cm. 1/2 environ au contact même du cartilage auditif, immédiatement au devant de l'apophyse mastoïde. Au préalable on aura eu soin de cocaïniser les téguments. Schloesser donne comme point de repère profond l'apophyse styloïde ; mais comme le font remarquer MM. Brissaud, Sicard et Tanon ce point de repère reste le plus souvent inutile ; d'ailleurs disent ces derniers auteurs « il est facile de s'assurer par quelques recherches sur le cadavre ou sur le squelette cranien de la direction à donner à l'aiguille, direction qui est à peu près celle de la normale ».

Lorsque l'aiguille a pénétré à la distance voulue on s'assure qu'il ne se produit pas d'hémorragie ; et c'est alors seulement qu'on charge la seringue de la

solution d'alcool titrée au préalable et on injecte doucement et très progressivement la solution.

On surveille alors sur le malade l'apparition de la parésie dont le premier signe que l'on constate est l'inocclusion des paupières dans les mouvements volontaires. Sitôt qu'on a obtenu ce résultat qu'on cherchait d'ailleurs à avoir, on retire l'aiguille.

Pour réaliser la paralysie faciale il ne faut parfois qu'un demi-centimètre cube de solution. Tantôt au contraire « on tâtonnera, mis dans l'obligation de faire osciller la pointe de l'aiguille en allant à la recherche du tronc facial. A ces tâtonnements il est permis, sans dépasser cette dose, d'user de 2 centimètres cubes de la solution à 70 degrés et de 3 centimètres cubes de celle à 60 degrés. Si l'injection, à ce taux, n'a pas suffi à déterminer de parésie faciale, c'est qu'on a fait fausse route et on remettra à plus tard une seconde intervention. » (Société médicale des Hopitaux de Paris. Séance du 20 juillet 1906. Brissaud, Sicard et Tanon.)

Incidents opératoires. — Les incidents opératoires sont rares où s'il s'en présente ils sont de bénignité extrême.

La pénétration de l'aiguille dans cette région comme dans toute autre région tégumentaire réveille une petite douleur qu'on peut d'ailleurs atténuer si on a eu soin au préalable d'anesthésier localement par la cocaïne la région sur un point de laquelle va porter la piqure. La pénétration d'alcool réveille des douleurs auriculaires et une constriction pharyngienne

qui ne durent que quelques minutes ; le malade d'ailleurs les supporte très bien. Si du sang apparaît à l'aiguille (piqûre sur vaisseau fin) il faut retirer l'aiguille immédiatement et faire de la compression temporaire. C'est à peine, disent MM. Brissaud et Sicard, si le lendemain on note la présence d'un hématome léger. Ces mêmes auteurs pensent que l'introduction d'alcool stovaïne ou non stovaïne ne serait également suivie d'aucune complication, le chien et le lapin ne présentant aucune réaction à la suite de l'injection intravasculaire de 1 centimètre cube d'alcool stovaïne à 80 degrés, alcool dosé à 1 centigramme de stovaïne par centimètre cube.

L'incident qui est de règle et qu'on note toujours est la présence d'un léger œdème prémaïtoïdien, passager d'ailleurs, sa durée variant entre vingt-quatre et quarante-huit heures.

En règle générale la température reste normale ; cependant MM. Brissaud et Sicard citent le cas d'un malade qui le soir même de l'opération présentait une élévation thermique qui ne dépassait pas 38°5 ; d'ailleurs cette fièvre ne dura que quelques heures et le lendemain matin le thermomètre indiquait la normale.

Ce qu'on note plus souvent c'est la céphalée et une douleur légère provoquée par la mastication qui persiste un ou deux jours.

CHAPITRE VII

LES SUITES ÉLOIGNÉES DE LA THÉRAPEUTIQUE PAR ALCOOLISATION LOCALE

C'est là le chapitre original de notre thèse. Une méthode ne peut acquérir droit de cité thérapeutique définitif que lorsque ses résultats ont été suivis et contrôlés durant un temps suffisamment long, des mois et même des années.

En matière de spasme facial, cette règle surtout s'imposait.

Nous avons donc cherché à nous renseigner sur les points suivants :

1° Combien de temps après l'injection d'alcool à 70 degrés et 80 degrés la paralysie faciale dure-t-elle ?

2° Combien de temps le spasme facial reste-t-il guéri ? Peut-il guérir définitivement ? Et s'il réapparaît, constate-t-on des variations nouvelles dans son degré de fréquence ou d'intensité ?

3° Des injections nouvelles d'alcool provoquent-elles de nouveau la sédation du spasme ?

4° Quelle est l'influence de l'âge du sujet, de l'an-

cienneté plus ou moins grande du spasme, de sa répétition ?

5° Dédutions pratiques.

I

A. — *Combien de temps après l'injection d'alcool à 70 degrés, 80 degrés, la paralysie faciale dure-t-elle ?*

B. — *Peut-elle être définitive ?*

A. — En moyenne, un mois et demi à deux mois. Mais l'on comprend que cette durée soit variable, suivant que le contact de l'alcool avec le nerf a été plus ou moins intime, en d'autres termes suivant que la destruction des filets nerveux a été plus ou moins marquée. On peut dire qu'une paralysie faciale débutant *immédiatement* au cours de l'injection même, sera *sévère* et d'une durée longue de quatre à cinq mois. La paralysie faciale qui débute, au contraire, deux, trois, quatre minutes après l'injection alors que l'aiguille est retirée et que l'on a craint une fausse route ou un échec opératoire, une telle paralysie ne sera jamais que courte, transitoire, passagère (de quelques heures à deux ou trois jours).

L'interprétation pathogénique est du reste facile à saisir dans ces deux cas. Là, l'alcool a été poussé au

contact intime du nerf, ici, au contraire, il s'agit très vraisemblablement de compression œdémateuse de voisinage par la réaction de l'alcool dans les tissus.

B. La paralysie faciale peut-elle être définitive ?

Aucune observation jusqu'à présent n'a été publiée de paralysie faciale définitive après l'alcoolisation locale.

L'histoire d'une des plus anciennes malades de M. Sicard est à ce sujet des plus instructives. Voici en quelques mots dans cette observation (obs. I) ce qui a trait à la question qui nous occupe.

Juin 1906. — Première injection d'alcool à 80 degrés pour un *grand* hémispasme qui durait depuis sept ans.

La paralysie faciale dure trois semaines avec légers troubles seulement des réactions électriques (examen par le Dr Dumont) sans signe de dégénérescence. Le spasme reste guéri jusqu'en décembre 1906.

A cette époque il réapparaît, mais atténué.

Décembre 1908. — Deuxième injection d'alcool à 65 degrés. Légère paralysie faciale d'une durée de quelques jours.

Le spasme disparaît jusqu'en mars 1907.

Mars 1907. — Troisième injection d'alcool à 70 degrés. *Paralysie immédiate* qui s'accompagne en mai 1907 de *réaction complète de dégénérescence* dans la totalité des muscles de l'hémiface (examen fait par M. Allard).

Depuis le mois de mai 1907 la paralysie a persisté très intense jusqu'en avril 1908. Depuis la paralysie tend à s'at-

ténuer. *Il n'existe plus de réaction de dégénérescence*, mais une simple diminution d'excitabilité.

Le spasme a malgré la persistance de cette paralysie faciale (il est vrai diminuée) réapparu il y a deux mois avec ses caractères primitifs de très grande intensité. Si bien qu'actuellement le malade est à la fois parétique et spasmodique de son hémiface.

II

Combien de temps le spasme facial reste-t-il guéri après l'apparition de la paralysie ?

En moyenne de quatre à dix mois. La guérison du spasme est d'autant plus longue que la paralysie a été plus complète. La guérison du spasme peut persister de quatre à huit mois environ après la disparition de la paralysie.

III

Le spasme peut-il guérir définitivement ? Et quand il réapparaît, a-t-il acquis des caractères nouveaux ?

Les observations suffisamment suivies ne nous ont pas montré de guérison définitive.

Lors de sa réapparition, tantôt l'hémispasme se révèle avec la même intensité que par le passé, tantôt au contraire il réapparaît nettement aggravé, et dans son degré de fréquence.

IV

Des injections nouvelles d'alcool provoquent-elles de nouveau la sédation du spasme après sa réapparition ?

Le fait n'est pas douteux au moins pour les premières tentatives de réinjections.

Toute nouvelle injection d'alcool qui détermine une nouvelle paralysie doit amener logiquement de nouveau la guérison du spasme, mais en règle générale la guérison est moins longue au fur et à mesure de la répétition des injections et peut-être deviendrait elle inefficace dans la suite ?

V

Quelle est l'influence de l'âge du sujet, de l'ancienneté du spasme, de son intensité ?

La paralysie faciale consécutive est toujours plus sévère chez les sujets âgés (après soixante, soixante-dix ans) que chez les sujets d'âge moyen. La paralysie des orbiculaires palpébraux est plus marquée chez ceux-là que chez ceux-ci, et peut nécessiter comme pour deux de nos malades une blépharorrhaphie.

Il est certain également que plus le spasme est ancien, plus il est fréquent dans sa répétition, plus il est marqué dans ses manifestations, et plus augmentent les chances rapprochées de récurrence.

CHAPITRE VIII

DÉDUCTIONS ET CONCLUSIONS PRATIQUES

Après enquête documentée sur les suites personnelles et celles de certains auteurs, voici les conclusions que nous croyons pouvoir formuler avec M. Sicard :

Il est prudent de ne plus recourir pour l'instant à l'alcoolisation locale du nerf facial dans le traitement de l'hémispasme facial. Il est nécessaire de suivre avec plus d'attention que certains auteurs enthousiastes de cette méthode ne l'ont fait jusqu'ici les malades antérieurement soumis à cette méthode.

Si le résultat immédiat est en effet parfait, il est nécessaire d'envisager avec réserve les suites éloignées d'une telle thérapeutique. L'avenir seul nous dira, sur les malades déjà injectés, si l'on peut apaiser et guérir définitivement le spasme par la répétition des injections au fur et à mesure de sa réapparition, ou si au contraire on ne risque pas de susciter ainsi une recrudescence des phénomènes hyperkinésiques dont on ne peut plus rester le maître, même au prix d'injections ultérieures, et si l'on ne risque

pas de créer un nouvel état morbide plus affligeant et plus tristement esthétique que l'ancien, en doublant l'hémispasme facial d'une paralysie faciale.

Il n'est pas douteux que chez trois de nos malades qui ont refusé une nouvelle injection, l'hémispasme guéri pendant cinq à huit mois est réapparu plus intense qu'auparavant après disparition de la paralysie ; et chez une autre de nos malades plus mal partagée encore (obs. I) après trois injections successives faites chacune à dix ou douze mois d'intervalle (la première datant d'il y a deux ans) nous avons créé un double syndrome de paralysie partielle et d'hémispasme facial, plus pénible que l'unique syndrome d'hémispasme facial.

Voilà pourquoi nous tenons à mettre en garde avec M. Sicard les auteurs trop enthousiastes de cette méthode qui n'ont pas suivi suffisamment longtemps (six mois en moyenne) leurs malades. Ils n'ont pas été ainsi à même de juger de la valeur définitive du procédé. Ainsi quand nous faisons à M. Valude, très apologiste de cette alcoolisation locale, l'objection de la récurrence il nous a répondu : « Qu'à cela ne tienne, on recommencera simplement l'injection et l'on a de nouveau la guérison du spasme. » Mais si M. Valude avait eu lui-même la pratique de telles réinjections alcooliques successives, il aurait vu, comme nous sans doute que l'on risque dans quelques cas par cette pratique des réinjections successives de créer, nous le répétons, un état morbide nouveau beaucoup plus pénible au point de vue

moral et esthétique que l'état antérieur, puisque l'on n'a pas seulement augmenté la fréquence et l'intensité de l'hémispasme, mais, fait au premier abord paradoxal, que l'on a doublé cet hémispasme facial d'une paralysie faciale, peut-être permanente.

Que si M. Valude ne cherche qu'à créer une paralysie faciale définitive et si de deux maux, spasme ou paralysie, le sujet préfère le dernier, il est beaucoup plus simple de demander au chirurgien de sectionner et au besoin de réséquer le nerf facial ; la paralysie aura ainsi des chances pour être définitivement permanente.

Ainsi M. Sicard s'est-il refusé à faire de nouvelles tentatives d'alcoolisation et laisse-t-il à l'avenir le soin de se prononcer définitivement lorsqu'il aura pu suivre suffisamment longtemps encore les malades soumis déjà à cette thérapeutique.

M. Sicard a essayé l'alcoolisation non plus du tronc facial mais des branches *périphériques*. L'alcoolisation de la branche supérieure cervicale au niveau de l'apophyse zygomatique et de l'os malaire donne des résultats très intéressants, pour l'hémispasme localisé à l'orbiculaire, mais il n'est pas possible d'atteindre par ce procédé les branches moyenne et inférieure dépourvues de point de repère.

*
* *

Un autre point contre lequel M. Sicard s'élève est celui-ci.

M. Valude a avancé que la paralysie du nerf facial alcoolisé amenait la sédation des crises paroxystiques des douleurs au cours de la névralgie faciale. Il est difficile de saisir le mécanisme pathogénique d'une telle guérison. Mais vraiment pourquoi recourir à cette thérapeutique dans ces cas et imposer au malade une paralysie faciale alors qu'il est si simple de respecter le nerf moteur de la face et d'alcooliser seulement le nerf primitif trigémellaire ? Quand la douleur n'existera plus, le spasme cèdera aussitôt.

Il ne s'agit pas de traiter la septième paire mais la cinquième. Ce n'est pas l'excitation dans le nerf facial comme l'observation de M. Valude le ferait croire qui est la cause des douleurs névralgiques, mais bien l'excitation du trijumeau qui provoque l'hyperkinésie faciale. Il ne faut pas renverser les rôles.

Cependant n'y aurait-il pas en dehors de l'alcoolisation une méthode plus radicale et plus définitive de traitement ?

Pourrait-on parler de section chirurgicale du nerf facial ? De résection de ce nerf ? Peut-être dans certains cas où l'hémispasme *trop fréquent, trop intense* est un véritable supplice moral pour le malade, une entrave constante à tout travail, à toute occupation. L'intervention chirurgicale sera alors beaucoup plus radicale que l'alcoolisation, elle supprimera cette phase intermédiaire de demi-paralysie et d'hémispasme, où le malade subit à la fois les inconvénients des deux syndromes.

Un second procédé chirurgical apparaît à M. Sicard beaucoup plus logique.

Si nous admettons que l'excitation spasmodique est localisée sur le trijumeau en un point quelconque entre le méso-céphale et l'échappée stylo-mastoïdienne pourquoi ne sectionnerait-on pas le tronc du facial à sa sortie stylo-mastoïdienne pour anastomoser ensuite ce bout périphérique, sain, libre de toute excitation, avec le bout central du spinal externe ou de l'hypoglosse sectionnés à cette intention au cours de l'opération ?

C'est le procédé que nous nous proposons de faire mettre en œuvre à la première occasion de grand hémispasme à crises incessantes. (Anastomose spino ou hypoglosso-faciale).

CHAPITRE IX

OBSERVATIONS

Nous avons avant tout cherché à retrouver les différents malades qui ont été injectés par MM. Brissaud et Sicard et à nous rendre compte des suites de ces injections.

D'une façon globale voici nos résultats pour des malades injectés durant à peu près deux ans.

Quatre cas favorables en ce sens que la guérison temporaire a été de huit à douze mois et que la récurrence s'est faite d'une façon tout à fait bénigne. Les malades n'ont du reste pas été réinjectés.

Deux cas très défavorables. — Ces deux cas ont été des malades réinjectés à plusieurs reprises et chez lesquels on a déterminé une paralysie faciale très sévère avec réaction de dégénérescence et qui ont vu avant la guérison complète de la paralysie le spasme réapparaître d'une façon beaucoup plus intense.

Deux cas de date récente avec paralysie faciale sévère et guérison pour l'instant du spasme.

OBSERVATION I

Hémispasme essentiel

Femme de trente-six ans. Début du spasme il y a sept ans, pendant une grossesse. Nous transcrivons quelques lignes écrites par la malade sur son auto-observation.

« Au début de ma grossesse, j'ai eu des maux de tête et, vers le quatrième mois, il survint une grimace ; l'œil gauche se ferme ; la bouche, du même côté, se tourne fortement ; je ne m'en tourmente pas jusqu'à mes couches ; mais la délivrance survenue, le tic persiste davantage. Depuis lors, je suis affligée de cet affreux tic qui me fait repousser de tout le monde, etc., etc... ».

C'est un grand hémispasme gauche à crises se reproduisant de vingt à cinquante fois dans les vingt-quatre heures

Injection le 28 juin 1908 de 1 cmc 1/2 d'alcool stovainé à 80 degrés. Immédiatement après, paralysie faciale des plus nettes. La malade ne parle, dans la journée, que difficilement, en raison de la flaccidité absolue de la joue.

La paralysie persiste trois semaines après, mais s'atténue sensiblement.

Voici l'état des réactions électriques, à la date du 18 juillet :

	COURANT		COURANT GALVANIQUE			
	FARADIQUE		Pôle négatif		Pôle positif	
	Côté sain	Côté malade	Côté sain	Côté malade	Côté sain	Côté malade
	divisions	divisions	milli-ampères	milli-ampères	milli-ampères	milli-ampères
Troncnerf facial.	10	12 1/2	1 1/2	3	5	7
Nerf facial, branche supérieur.	10	11	1	2	5	6 1/2
Nerf facial, branche inférieure.	10	10	3	3	5	5
Muscle frontal.	11 1/2	11 1/2	3	3	5	
Sourcilier	9	10	3	3 1/2	3	5
Pyramidal.	9	9	1 1/2	1 1/2	1	4
Orbiculaire pau- pière.	9 1/2	10 1/2	1	1	1	1 1/2
Élévateur lèvre supérieure. . . .	10	10	2	2	2	1 1/2
Élévateur aile du nez	»	»	»	»	»	4 »
Zygomatique . . .	9 1/2	10	2	4	2	4
Orbiculaire lè- vres.	9	10	2	3	2	3

Résumé : Aucun signe de dégénérescence. Il existe une légère hyperexcitabilité aux deux formes de courant.

Décembre 1906. — Le spasme facial revient atténué mais net quand même.

On fait alors une injection à 65 degrés. Légère paralysie faciale après.

Les réactions électriques n'ont pas été examinées.

Guérison de nouveau du spasme jusqu'en mars 1907.

Mars 1907. — Spasme réapparaît.

On fait une injection à 70 degrés. Paralysie immédiate.

30 mai 1907. — La paralysie faciale dure toujours.

Examen électrique.

Examen électrique.

	COURANT		COURANT GALVANIQUE			
	FARADIQUE		Pole négatif		Pole positif	
	Côté sain	Côté malade	Côté sain	Côté malade	Côté sain	Côté malade
	divisions	divisions	milli-ampères	milli-ampères	milli-ampères	milli-ampères
Tronc facial et branches.....	12	8 pas d'excitation.	réaction bonne	10	réaction bonne	0
Zygomatique.....				2		1/2
Orbiculaire.....				2		1

Résumé : Réaction de dégénérescence.

Depuis le mois de mai 1907 la paralysie a persisté très intense jusqu'en avril 1908.

Depuis avril 1908 la paralysie tend à s'atténuer. L'examen électrique ne révèle plus de réaction de dégénérescence mais une simple diminution d'excitabilité.

Le spasme réapparaît il y a deux mois, malgré la persistance de paralysie, avec plus d'intensité et de fréquence qu'au début.

Jusqu'à ce jour la malade est à la fois parétique et spasmodique de son hémiface gauche.

Voici les réactions électriques (examen fait par M. Allard) du 12 juin 1908.

	COURANT		COURANT GALVANIQUE			
	FARADIQUE		Pôle négatif		Pôle positif	
	Coté sain	Coté malade	Coté sain	Coté malade	Coté sain	Coté malade
	divisions	divisions	milli-ampères	milli-ampères	milli-ampères	milli-ampères
Tronc facial....	10	8 1/2	2	4		
Branches.....	8 1/2	8	—	—		
Frontal.....	9	6	3	3	4	5
Orbiculaire pau- pières.....	10	11	1 1/2	1	1 1/2	2
Zygomatiques..	10	8 1/2	1	1 1/2	2	2 1/2
Buccinateur....	9 1/2	8	2	4	4	6
Releveur de la lèvre sup ^{re} ..	9 1/2	8	—	—	—	—
Orbiculaire des lèvres.....	9	7	2 1/2	4	4	6

Résumé : Pas de réaction de dégénérescence, simple diminution d'excitabilité.

OBSERVATION II

(Hémispasme secondaire à la névralgie trigémellaire)

Homme de cinquante ans, atteint depuis quatre ans de névralgie trigémellaire gauche du maxillaire supérieur et du maxillaire inférieur.

Deux ans après le début de la névralgie, survient un spasme facial, du même côté, en tous points identique au spasme dit « essentiel ». Les secousses étaient incessantes, deux à six par minute, mais de moyenne intensité, suffisante cependant provoquer l'occlusion de l'œil et la rétraction de la commissure buccale.

Plus tard les douleurs névralgiques avaient diminué d'intensité, mais le spasme était resté tel. En plus, il y a exacerbation des mouvements spasmodiques lors des crises douloureuses.

6 juin 1906. — Injection de 2 centimètres cubes d'alcool à 70 degrés, paralysie faciale qui ne persiste plus le 20 juillet qu'à l'état d'ébauche. Guérison du spasme.

La guérison du spasme n'ayant aucune action sur la névralgie, trois injections profondes d'alcool au niveau de l'envergure crânienne des nerfs maxillaires inférieur et supérieur ont suffi à amener la sédation complète des douleurs.

Avril 1907. — Le spasme réapparaît.

4 août 1907. — Deuxième injection d'alcool. Paralysie faciale complète.

L'examen électrique n'a pas été fait.

Janvier 1908. — Retour du spasme beaucoup plus intense qu'auparavant.

Nous refusons au malade une autre injection.

OBSERVATION III

(Hémispasme essentiel)

Femme de quarante-neuf ans, atteinte depuis cinq ans d'hémispasme facial gauche, de moyenne intensité, mais de répétition incessante, deux fois par minute environ. L'affection progresse insensiblement chaque année.

Elle est survenue sans cause connue.

27 mai 1906. — Injection de 2 centimètres cubes d'alcool à

70 degrés. On obtient immédiatement après une parésie faciale qui disparaît à la fin de la journée.

28 mai 1906. — Le spasme réapparaît moins accusé mais encore très net.

1^{er} juin 1906. — Nouvelle parésie faciale qui rétrocede en quinze jours.

Pendant huit mois la sédation est complète.

Février 1907. — Le spasme réapparaît comme auparavant.

Le malade se refuse à une nouvelle injection.

OBSERVATION IV

Hémispasme essentiel

Femme de cinquante-deux ans qui, sans cause connue, vit progressivement, en l'espace de trois mois, à l'âge de de trente-quatre ans, survenir des secousses musculaires du côté gauche du visage. L'hémispasme acquiert, après un an sa plus grande intensité. Il est resté tel depuis lors. C'est un grand hémispasme avec mouvements toxiques et cloniques, se répétant dix, vingt, quarante fois par jour depuis *dix-huit ans*, et survenant également pendant le sommeil.

Toute thérapeutique avait échoué.

Injection le 28 février 1906 de 2 centimètres cubes d'alcool à 70 degrés. On ne parvint pas au contact du facial. Pas de paralysie.

Deuxième injection le 4 mars 1906 de 2 centimètres cubes d'alcool à 80 degrés (stovaïne à 1 centigramme par centimètre cube). Paralysie faciale *très accusée* immédiatement.

Au douzième jour hypoexcitabilité légère faradique, sans

réaction de dégénérescence. Guérison de la paralysie entre la septième et la huitième semaine. Guérison du spasme. Quelques légères contractions parallèles tendent cependant à faire retour offensif depuis les premiers jours de ce mois, sans gêner aucunement la malade.

Janvier 1907. — Le spasme réapparaît d'une façon moins intense, mais très net quand même. On fait une nouvelle injection d'alcool.

Juin 1908. — Réapparition du spasme.

OBSERVATION V

Hémispasme essentiel

M^{me} M..., soixante-quatorze ans. Hémispasme facial droit il y a onze ans.

Début sous-oculaire.

21 avril 1908.— Injection de 1 cmc. 500 d'alcool à 70 degrés. Paralysie très nette survenue immédiatement après l'injection de l'alcool.

Le spasme a disparu ; la paralysie persiste encore aujourd'hui.

La paralysie a amené un ptosis de la paupière inférieure et a nécessité une blépharorrhaphie externe.

Voici les réactions électriques données par M. Allard le 28 avril 1908.

Nerfs { Tronc et branches du nerf facial { Côté sain gauche 8
Côté malade droit 6

Muscles { Élévateur de la paupière supérieure { côté sain 8
Orbiculaire des lèvres { côté malade 0
Orbiculaire du menton { sauf pour le menton 5

Réactions électriques du 12 Mai 1908

COURANT FARUDIQU			COURANT GALVANIQUE			
			Pôle négatif		Pôle positif	
Côté sain	Côté malade		Côté sain	Coté malade	Coté sain	Coté malade
divisions	divisions		Milliampères	Milliampères	Milliampères	Milliampères
Nerf facial...			Inexcitables à 6 ma. au courant de fermeture et d'ouv.			
Frontal.....	»	Inexcitables	»	2	»	3
Sourcilier...	»		»	7	»	7
Orbiculaire des paupières.	»		»	7	»	6
Zogomatiques	»		»	5	»	3
Orbiculaire des lèvres...	»		»	5	»	3
Muscles du menton.....	»		»	4	»	3

(Pas d'inversion)

OBSERVATION VI

Hémispasme essentiel

Femme L..., quarante ans. Hémispasme facial droit apparu au mois de décembre.

Le 16 janvier on fait une injection d'alcool, un centimètre cube à 40 degrés.

22 janvier.— Nouvelle injection à 50 degrés, très peu dou-

loureuse. Trois minutes après l'injection, grosse paralysie.

La nuit qui a suivi l'injection, danse du facial.

26 janvier. — Il existe une parésie nette du facial supérieur mais bien peu du facial inférieur.

On fait alors une injection de un centimètre cube d'alcool à 70 degrés tout autour du tronc sous-orbitaire.

21 avril. — Injection d'un centimètre cube d'alcool à 70 degrés. Bonne paralysie faciale consécutive.

12 juin. — La parésie faciale quoique atténuée persiste encore aujourd'hui.

Voici les réactions électriques obtenues :

Examen électrique du 12 mai

	COURRANT		COURRANT GALVANIQUE			
	FARADIQUE		PÔLE NÉGATIF		PÔLE POSITIF	
	Côté sain	Côté malade	Côté sain	Côté malade	Côté sain	Côté malade
	divisions	divisions	milli-ampères	milli-ampères	milli-ampères	milli-ampères
Tronc du nerf facial.....	10 1/2	inexcitable à 7	4	8		
Branches.....	9 1/2		4	8		
Frontal.....	9	inexcitables à 7		1		1/2
Orb. paup.....	11			3		4
Zygomatique...	11			3 1/2		4
Élévateur de la lèvre supérieure.....	10			3		4
Buccinateur....	10			5		3 1/2
Muscles du menton.....	10	9				

Le 21 mai mêmes réactions.

Examen électrique du 11 juin 1908

Le tronc facial et ses branches inexcitables au courant faradique à six centimètres.

	COURRANT FARADIQUE		COURRANT GALVANIQUE			
			PÔLE NÉGATIF		PÔLE POSITIF	
	Coté sain	Coté malade	Coté sain	Coté malade	Coté sain	Coté malade
	divisions	divisions	milli- ampères	milli- ampères	milli- ampères	milli- ampères
Frontal.....		7	4	1	7	1
Orbiculaire des paupières.....		6	4	2 1/2	4	4
Baccinateur....			3	2 1/2	1	2 1/2
Orbiculaire des lèvres.....		6 inexcitables à	1	3	3	3
Élévateur de la lèvre supé- rieure.....			1	3	2	2 1/2
Zygomatiques..				5	3	5

OBSERVATION VII

Hémispasme essentiel

Femme L..., cinquante-cinq ans.

Mai 1905. — Première attaque de l'hémiface gauche.

Electrisation pendant deux ans sans aucun résultat.

Février 1902. — On fait une injection de un centimètre cube d'alcool à 80 degrés.

Paralysie immédiate. Durée une heure.

Pendant huit mois le spasme n'a pas réapparu.

Septembre 1907. — Le spasme réapparaît avec la même intensité qu'au début.

Février 1908. — Deux injections successives à une heure d'intervalle. On n'a pas obtenu de paralysie.

Deux semaines après la malade contracte une forte grippe. Le spasme disparaît pour un mois.

Juin 1908. — A l'heure actuelle le spasme apparaît de temps à autre, avec une intensité bien moindre, il est vrai, mais qui néanmoins est très gênante pour la malade.

Ce spasme augmente d'intensité et de fréquence à la suite d'une émotion, d'une contrariété.

En plus la malade se plaint de maux de tête à la nuque, s'irradiant à l'oreille gauche et d'une intensité telle qu'ils empêchent le sommeil.

OBSERVATION VIII

Il s'agit d'une malade qui a été présentée à la Société de Neurologie en février 1906 par MM. Abadie et Dupuy-Dutemps.

La malade était âgée à cette époque de cinquante-six ans et son spasme datait depuis seize ans.

Ce spasme apparut sans cause appréciable par des contractions rares et intermittentes de l'orbiculaire des paupières et s'était peu à peu étendu à tous les muscles de la face du côté gauche. Les contractions deviennent progressivement de plus en plus fréquentes et intenses qui ont obligé a malade à abandonner le métier de couturière.

Les crises convulsives intéressant tous les muscles de la

moitié gauche de la face se reproduisaient toutes les deux ou trois minutes avec périodes clonique et tonique et parfois étaient subsistantes. En outre on observait tous les caractères d'hémispasme vrai.

En juin 1906 MM. Abadie et Dupuy-Dutemps font deux injections d'alcool à la face dans le voisinage des branches temporo-faciales sans obtenir d'autre résultat qu'une diminution passagère des mouvements spasmodiques.

Vu ces résultats ces auteurs injectent un centimètre cube d'alcool à 80 degrés dans le tronc même du facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien.

Au bout de quelques secondes apparaît une paralysie faciale qui fut absolument complète en quelques minutes.

Au bout de vingt jours cette paralysie faciale ne se manifestait que par un léger effacement des rides du front et par la diminution d'intensité du clignement réflexe de l'œil gauche.

Le spasme ne se reproduisit pas sauf quelques contractions spasmodiques apparaissant à de très longs intervalles, parfois à la suite d'une émotion.

Depuis, l'état de la malade s'est amélioré et, *pendant six mois* le spasme avait complètement disparu.

Au bout de ce temps, à l'occasion d'une émotion, dit la malade, quelques secousses musculaires se produisent de nouveau du même côté et, en quelques jours le spasme avait reparu avec les mêmes caractères mais beaucoup moins accusé qu'auparavant.

Trois nouvelles injections d'alcool furent faites de nouveau, mais sans succès.

Le facial ne fut probablement pas atteint car il ne se produisit pas de paralysie consécutive.

Il y a quelques semaines, c'est-à-dire en mai 1908, M. Dupuy-Dutemps a revu la malade ; son spasme persiste moins violent qu'autrefois mais encore très accusé.

Cette malade se refuse à une nouvelle intervention.

OBSERVATION IX

Hémispasme facial alterne

Chez un paralytique général de cinquante-deux ans, à évolution clinique classique, survient, onze mois après le début de l'affection, un ictus sans perte complète de connaissance.

Le lendemain de l'ictus, on note de la parésie des membres supérieur et inférieur gauches, le malade ne peut marcher et il existe le signe de Babinski à gauche. Par contre, la face inférieure du même côté n'est nullement paralysée ; au contraire, on observe une paralysie faciale *droite*, légère à type périphérique.

Il est difficile, étant donné l'obnubilation du malade, d'être renseigné avec exactitude sur une diplopie possible.

Le quatrième jour après l'ictus, apparaissent des secousses musculaires au niveau de l'hémiface droite, secousses localisées pendant quelques jours dans le domaine de la branche supérieure du nerf facial correspondant.

Les réactions électriques n'ont pas été étudiées.

Pendant deux mois le tableau clinique est resté le suivant.

a) Hémispasme facial *droit* total, à secousses se répétant dix à vingt fois par heure ;

b) Hémiparésie des membres supérieur et inférieur *gauches*.

Réflexes tendineux exagérés. Clonus léger. Le signe de Babinski a disparu. Grosse lymphocytose rachidienne.

Un traitement mercuriel sévère est pratiqué.

L'hémi-paralysie des membres s'atténue, tandis que l'hémispasme persiste.

Aussi MM. Brissaud et Sicard injectent au niveau du trou stylomastoïdien, à l'émergence du nerf facial, 1 centimètre cube d'alcool à 70 degrés. La paralysie faciale à type périphérique s'installe consécutivement, comme il est de règle, pour disparaître environ trois semaines après.

L'hémispasme a cédé aussitôt, et suivant la règle encore, il pourra rester de longs mois sans réapparaître.

Malheureusement, le malade atteint d'état délirant avec impulsions dangereuses est dirigé sur Sainte-Anne et perdu de vue.

CHAPITRE X

CONCLUSIONS

La thérapeutique médicale (sédatifs, électricité, massage, rééducation, etc., etc.) est tout à fait illusoire au cours de l'hémispasme facial.

Un traitement nouveau a été proposé par Schlosser, *l'alcoolisation locale du tronc nerveux facial*.

La guérison temporaire dans l'hémispasme par ce traitement est subordonnée à la création d'une paralysie faciale.

Jusqu'ici, sur une vingtaine de cas d'hémispasme observés, la paralysie faciale créée par l'alcool a toujours guéri, même après avoir présenté les signes électriques de la réaction de dégénérescence (un de nos cas).

Plus la paralysie faciale est sévère et plus la guérison de l'hémispasme est longue. La durée moyenne de cette guérison est de huit à dix mois, la durée maximum observée a été de seize à dix-sept mois.

Tous les cas d'hémispasme (hémispasme essentiel, mésocéphalique, alterne, etc., etc.), sont justiciables de ce traitement.

Mais si une première alcoolisation du nerf nous semble légitime, nous pensons qu'une grande réserve s'impose lors des injections ultérieures, nécessitées par la réapparition du spasme.

Il est possible en effet d'observer à la suite de ces injections un état morbide nouveau plus pénible au point de vue moral et esthétique que l'état antérieur.

Peut-être serait-il plus logique d'avoir recours comme traitement de la forme *grave* du syndrome facial hyperkinésique à une opération chirurgicale du reste bénigne : l'anastomose spino ou hypoglossofaciale (Sicard).

Vu : le Président de la thèse,
BRISSAUD

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Abadie et Dupuy-Dutemps.* — Hémispasme facial. *Revue neurologique*, 1906.
- Baqinski.* — *Bull. Soc. Neurologie*, 1907.
- Brissaud.* — Spasmes cloniques et tics de la face. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, t. I.
- Brissaud, Sicard et Tanon.* — Traitement de l'hémispasme facial par l'alcoolisation locale. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 20 juillet 1906.
- Grasset.* — *Cliniques*, 1900.
- Claus et Sano.* — Spasme bilatéral de la face et du cou. *Journal de neurologie*, 1899.
- Levy et Baudoin.* — Hémispasme facial. *Revue neurol.*, 1906.
- Meige et Feindel.* — Les tics et leur traitement. *Massoz*, 1902.
- Meige et Vivier.* — In *Journal de méd. et chirurgie pratiques*, 25 janvier 1893.
- Ostwald.* — Congrès de médecine de Lisbonne, 1906.
- Raymond.* — *Cliniques*, 1896-1903.
- Valude.* — Blépharospasme. *Annales d'oculistiques*, avril 1908.



FIGURE I.

Type clinique d'hémispasme facial gauche.



FIGURE II.

Type clinique d'hémispasme facial droit.



FIGURE III.

Paralyse consécutive à un hémispasme facial après
injection d'alcool.



FIGURE IV.

Paralysie consécutive à un hémispasme facial après
injection d'alcool.



Small, faint text or markings at the bottom left of the page.

Small, faint text or markings at the bottom right of the page.

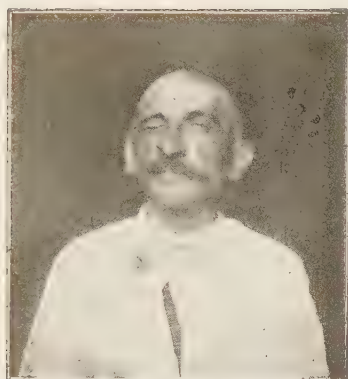


FIGURE V.

Type clinique d'hémispasme facial alterne droit. Paralysie faciale gauche à type périphérique.

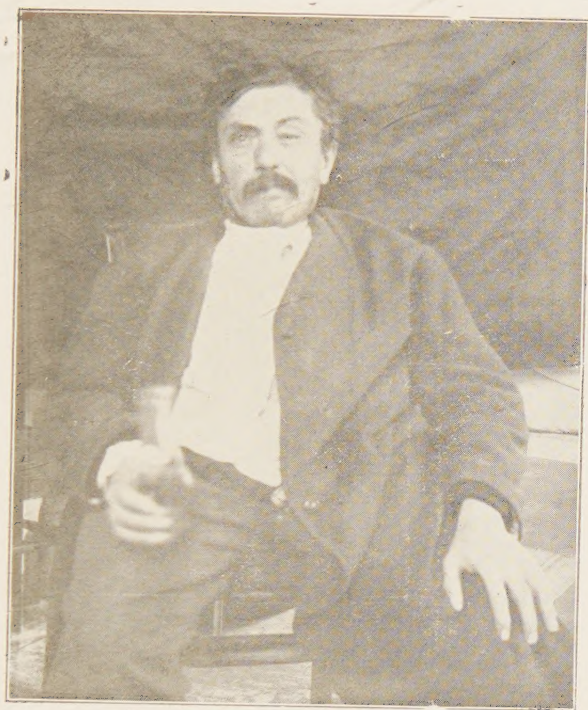


FIGURE VI.

Type clinique d'hémispasme facial alterne gauche.

